

С.С. ОСОЧУК

ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА ПЛАЗМЫ КРОВИ БОЛЬНЫХ АППЕНДИЦИТОМ МУЖЧИН РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ПЕРИОДОВ

Витебский государственный
медицинский университет, Беларусь

У мужчин I и II периодов зрелого возраста (22-35 и 36-60 лет) с острым флегмонозным (гангренозным) аппендицитом изучали липидный профиль плазмы крови. Отмечено изменение холестерина профиля в сторону накопления Хс ЛПВП₂, однако в I периоде это происходит посредством увеличения активности ЛХАТ реакции за счет возрастания количества апопротеина-АI и снижения активности ЭХПБ, а во II периоде возможно, через стимуляцию липолитической трансформации ЛПОНП в ЛПВП₃ и снижения активности ЭХПБ.

Перитонит является грозным осложнением абдоминальной хирургии, ухудшающим результаты операционных вмешательств, чаще других ведущим к летальному исходу [4]. Среди причин, приводящих к развитию перитонита не последнее место принадлежит и аппендициту [4], причем, статистически данная патология в молодом и зрелом возрасте возникает и осложняется перитонитом чаще у мужчин, чем у женщин. В патогенезе воспалительного процесса участвуют липиды, и, в частности, липопротеины высокой плотности (ЛПВП). В последнее время накапливается все больше свидетельств полифункциональности ЛПВП: участие в прямом и обратном транспорте холестерина [3], антиоксидантная функция [11], транспорт полиненасыщенных жирных кислот [8], регуляция активности глюкокортикоидов [6].

Целью настоящей работы было изучение изменений липидного спектра плазмы крови и состава ЛПВП больных

острым аппендицитом мужчин первого и второго периодов зрелого возраста.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Было обследовано 14 мужчин больных острым флегмонозным и гангренозным аппендицитом, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях Витебских областной и 3 городской клинических больниц. Кровь забиралась в цитратные пробирки при поступлении больных в стационар до операционного вмешательства. Обследованные лица разделены на возрастные периоды согласно рекомендациям выработанным на симпозиуме по возрастной физиологии [1]: 22-35 лет и 36-60 лет (I и II периоды зрелого возраста). В качестве контроля были использованы доноры мужчины соответствующих возрастных периодов. Из плазмы крови выделяли ЛПВП₃ с использованием полиэтиленгликоля 20000 [5]. Суммарные ЛПВП выделяли химической преципитацией апо-В-содержащих липопротеинов под действием гепарина в присутствии ионов марганца [7]. Общий холестерин плазмы (Охс) и общий белок определяли наборами, предоставленными коммерческой фирмой Анализ-Х (Белорусский государственный университет). Триацилглицериды (ТГ) определяли коммерческими наборами Lahema. Холестерин липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) рассчитывали математически. Эфиры холестерина (ЭХс) и свободный холестерин (СХс) определяли с использованием дигитонина [8]. Количество апопротеинов AI и B (apo-AI и apo-B) определяли электрофоретически с использованием наборов фирмы Cormay-Diana. Активность эфиров холестерина переносящих белков (ЭХПБ) определяли согласно методике описанной Phoebe E. Fielding и соавторами [12]. Активность лецитинхолестеринацилтрансферазы (ЛХАТ) определяли наборами Immuno-tech (Чехия). Антиоксидантную активность (АОА) ЛПВП и ЛПВП₃ определяли по методике [2], удельную АОА (уд.

АОА) рассчитывали на 1 гр белка. Полученные результаты обрабатывались статистически с использованием программы Excel.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследований крови доноров разных возрастных групп

показывает, что во II периоде зрелого возраста (таблица 1) содержание общего холестерина (Хс) плазмы крови было достоверно выше ($p=0,007$) за счет увеличения уровня Хс ЛПВП ($p=0,0004$), что может быть связано с замедлением их катаболизма. Концентрация эфиров Хс (ЭХс) была выше, чем в группе I периода зрелого возраста ($p=0,009$). Увеличение количества

Таблица 1.

Изменения липидного спектра плазмы крови, антиоксидантной активности ЛПВП и количества апопротеинов

	Доноры I период	Доноры II период	Больные I период	Больные II период
ТГ мм/л	1,12±0,11 n=16	1,2±0,11 n=13	1,005±0,13 n=6	0,8±0,14 n=6*
ОХС мм/л	3,91±0,16 n=15	4,62±0,17 n=12**	4,28±0,32 n=6	4,24±0,27 n=6
ХС ЛПНП мм/л	2,26±0,15 n=16	2,48±0,2 n=12	2,035±0,28 n=6	2,09±0,27 n=6
ХС ЛПОНП мм/л	0,54±0,05 n=15	0,55±0,05 n=13	0,39±0,016 n=5	0,36±0,06 n=6*
ХС ЛПВП мм/л	1,17±0,06 n=14	1,65±0,1 n=12**	1,62±0,13 n=6**	1,61±0,12 n=5
СХС ЛПВП мм/л	0,34±0,04 n=10	0,51±0,11 n=6	0,52±0,036 n=6**	0,57±0,05 n=6
ЭХС ЛПВП мм/л	0,81±0,058 n=10	1,09±0,07 n=6**	1,29±0,06 n=6**	1,33±0,13 n=6
ХС ЛПВП ₃ мм/л	0,18±0,009 n=11	0,16±0,005 n=10*	0,14±0,008 n=6**	0,18±0,007 n=6**(**)
Аро-АІ г/л	1,13±0,04 n=7	1,1±0,05 n=11	1,42±0,06 n=6**	1,31±0,09 n=5
Аро-В г/л	0,68±0,04 n=7	0,81±0,03 n=11*	0,74±0,06 n=6	0,72±0,04 n=6
ЭХПБ мкМ/л/ч	5,62±1,03 n=9	7,02±1,37 n=6	0,19±0,06 n=6**	0,08±0,009 n=6**
ЛХАТ мкМ/л ⁻¹ /ч ⁻¹	10,13±2,0 n=7	23,87±4,93 n=6**	15,68±0,96 n=6**	7,49±0,56 n=6**(**)
уд АОА ЛПВП %/г белка	16,16±2,33 n=11	12,19±1,66 n=7	4,09±5,02 n=6**	4,09±1,13 n=6**
уд АОА ЛПВП ₃ %/г белка	3,21±0,72 n=8	3,35±0,89 n=6	2,9±0,56 n=6	3,06±0,4 n=6
% уд АОА ЛПВП ₃ от ЛПВП	19,98±3,17 n=8	43,1±11,0 n=5**	56,72±13,5 n=6**	74,8±13,0 n=5*

Примечания: * - тенденция; ** - достоверные изменения;

****(**)** – изменения достоверны с контролем и с больными I группы

ЭХс может быть связано с более высокой активностью ЛХАТ ($p=0,019$). Тенденция увеличения количества аро-В ($p=0,052$) может отражать более интенсивный транспорт холестерина к тканям уравновешенный адекватным обратным транспортом с помощью ЛПВП. Тенденции к понижению уровня холестерина ЛПВП₃ ($p=0,07$), вероятно, является следствием возрастного снижения интенсивности синтеза ЛПВП в печени, а увеличение процента удельной АОА ЛПВП₃ в общей антиоксидантной активности ЛПВП свидетельствует о возрастании требований к антиоксидантной активности ЛПВП₂.

Таким образом, во II периоде зрелого возраста у здоровых мужчин-доноров отмечается замедление катаболизма ЛПВП, предъявляющее большие требования к функциональной активности ЛПВП, а обновление последних, вероятно, осуществляется в большей степени, чем в I периоде, через внутрисосудистый липолиз триглицеридбогатых липопротеинов.

У больных аппендицитом I периода зрелого возраста, в сравнении с контрольной группой того же возрастного периода, отмечено увеличение Хс ЛПВП ($p=0,003$), возрастание активности ЛХАТ ($p=0,037$) и снижение активности ЭХПБ ($p=0,009$). Такие изменения приводят к накоплению ЭХс в составе ЛПВП ($p=0,0002$). Активация ЛХАТ, вероятнее всего, была обусловлена увеличением количества аро-АІ ($p=0,037$). Известно, что аро-АІ способен акцептировать СХс [10], такая способность объясняет увеличение уровня СХс в ЛПВП ($p=0,025$).

Оценка уровня холестерина ЛПВП₃ показала достоверное снижение его количества ($p=0,017$), что, вероятно, обусловлено снижением активности продукции насцентных ЛПВП в печени. Уровень удельной АОА ЛПВП достоверно снижался ($p=0,002$), причем, удельный процент антиоксидантной активности ЛПВП₃ в доле общих ЛПВП достоверно возрастал ($p=0,012$), что может быть следствием наиболее активного использования антиоксидантных свойств ЛПВП₂ фракции.

Таким образом, у мужчин I периода зрелого возраста больных аппендицитом

изменения структуры липидтранспортной системы, вероятно, обусловлены снижением интенсивности продукции насцентных ЛПВП и активацией процессов преобразования ЛПВП₃ в ЛПВП₂ в ходе ЛХАТ реакции и снижения активности ЭХПБ.

Изменения в группе II периода зрелого возраста были менее выражены. Уровень триацилглицеридов обнаруживал тенденцию к снижению ($p=0,059$), что могло быть обусловлено усилением липолиза ЛПОНП ($p=0,059$) с образованием ЛПВП₃. Активация липолитического преобразования ЛПОНП в ЛПВП косвенно подтверждается увеличением уровня Хс ЛПВП₃ ($p=0,01$). Удельная антиоксидантная активность ЛПВП была снижена ($p=0,002$) и имела тенденцию к еще большему сдвигу в сторону ЛПВП₃ ($p=0,09$). Активность ЛХАТ была достоверно снижена ($p=0,003$), однако вследствие снижения активности ЭХПБ ($p=0,003$) уровень Хс ЛПВП не изменился.

Таким образом, у больных аппендицитом мужчин и в I и во II группах зрелого возраста отмечают изменения холестеринового профиля в сторону накопления Хс ЛПВП₂, однако в I периоде это происходит посредством увеличения активности ЛХАТ реакции за счет возрастания количества аро-АІ и снижения активности ЭХПБ, а во II периоде, возможно, через стимуляцию липолитической трансформации ЛПОНП в ЛПВП₃ и снижение активности ЭХПБ. Вероятно, такие изменения могут быть связаны с большей частотой осложнений в старшем возрасте, поскольку ряд исследований свидетельствует о положительной роли ЛПВП в регуляции течения воспалительного процесса [13].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунак В.В. Выделение этапов онтогенеза и хронологические границы возрастных периодов // Советская педагогика. - 1965. №11. - С.105-119.
2. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.О. и др. Оценка антиоксидантной активности плазмы крови с применением желточных липопротеинов // Лаб. дело. - 1988. №5. - С.59-66.

3. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. /Липиды, липопротеиды и атеросклероз – С.-Петербург “Питер Пресс”, 1995. 298 с
4. Косинец А.Н. Профилактика и лечение гнойно-воспалительных осложнений при экстренных операциях на органах брюшной полости (клинико.-экспериментальное исследование): Дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук. – Витебск, 1994.
5. Никитин С.В., Волкова Е.И., Творогова М.Г., Титов В.Н. Сопоставление методов выделения липопротеинов высокой плотности //Клин. и лаб. диагност. –1992. №1-2 . – С.7-9.
6. Панин Л.Е. Маянская Н.Н. Лизосомы: роль в адаптации и восстановлении – Новосибирск: Наука (сибирское отделение), 1987. –197с.
7. Современные методы исследования липопротеинов высокой плотности (методические рекомендации) /Под ред. Н.В.Перовой -М.: 1983. -175с.
8. Справочник Лабораторные методы исследования в клинике / Под ред. В.В.Меньшикова - М.: Медицина, 1987. С.243-244.
9. Титов В.Н. Филогенез и становление транспорта в клетки жирных кислот //Клин. Лаб. Диагностика – 1999. №3. –С.3-7
10. Холодова Ю.Д., Чаяло П.П. Липопротеины крови – Киев: Наук. Думка, 1990. - 208с.
11. Parthasarathy S., Barnett J., Fong L.G. High density lipoprotein inhibits the oxidative modification of low-density lipoprotein /Biochim. Biophys. Acta. –1990. –V1044. – P275-283.
12. Phoebe E. Fielding, Christopher J. Fielding, Richard J. Havel, et al. Cholesterol net transport, esterification, and transfer in human hiperlipidemic plasma // J.Clin.Invest. Vol.71. March -1983. – P. 449-460.
13. Vosbeck K., Tobias P., Mueller H., et al. Priming of polymorphonuclear granulocytes by lipopolysacharides and its complexes with lipopolysacharide binding protein and high density lipoprotein. //J.Leukoc.Biol.1990 Feb.,47(2),P.97-104.

Поступила 18.02.2005 г.